

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

168

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

REISBERG ABRAHAM

Né le 10 avril 1911, à Grzymalow, (Pologne)

**Lupus érythémateux
et lésions gingivo-dentaire**

(Travaux du service du Docteur Weissenbach)

Président : GOUGEROT, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas,

PARIS (5°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

REISBERG ABRAHAM

Né le 10 avril 1911, à Grzymalow, (Pologne)

Lupus érythémateux et lésions gingivo-dentaire

(Travaux du service du Docteur Weissenbach)

Président : GOUGEROT, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas,

PARIS (5°)

1938



LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Cardiologie clinique	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgi-cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi-cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgi-cale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo-gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologi-que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expé-ri-mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi-cale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psy-chiâtrie.
MENEGAUX.....	Pathologie chirurgi-cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi-cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi-que.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi-cale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgi-cale.
TROISIER	Pathologie expéri-mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi-cale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgi-cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENOIS	Pathologie chirurgi-cale.
LEROUX	Anatomie pathologi-que.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR- VALLERY- RADOT		VELTER	
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE,

A MON PERE,

*En témoignage de mon profond amour et
de ma reconnaissance pour leur affection,
leur dévouement, leurs sacrifices.*

A MON FRERE.

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur GOUGEROT.

*Professeur de Clinique des Maladies Cutanées
et Syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital St. Louis
Officier de la Légion d'honneur.*

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.
Hommage et profond respect.*

A M. le Docteur LEVY-FRANCKEL

Médecin assistant de l'hôpital Saint-Louis.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans notre travail
par ses bienveillants conseils.*

*En témoignage de notre profonde re-
connaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

I

INTRODUCTION

Peu de questions ont suscité autant de discussions, de recherches et de controverses, que l'étiologie du *lupus érythémateux*.

Et il est étonnant qu'une dermatose à caractéristiques anatomo-cliniques assez constantes pour en faire une entité morbide, ait suscité des hypothèses étiologiques aussi dissemblables.

De son individualisation en 1828 le *lupus érythémateux* est apparenté à la *scrofule* ou tuberculose. En 1896, il entre sans autres dans le groupe des « *tuberculides* » bien qu'il soit de toutes les affections englobées sous cette dénomination celle dont les rapports avec la tuberculose paraissent les plus difficiles à établir.

En 1926, Pautrier dans son rapport sur la nature et le traitement des *tuberculides* au III^e Congrès des Dermatologistes de langue française conclut que « depuis la découverte des nouvelles formes de la tuberculose la question toute entière est à reprendre ».

Cette théorie tuberculeuse, est la plus ancienne en

date et représente, l'opinion de la grande majorité de l'Ecole française et domine la question de l'étiologie du lupus érythémateux.

Mais cette théorie bien qu'elle ait été défendue par des rapporteurs au dernier Congrès des dermatologistes de langue française n'a pas entraîné une adhésion unanime.

Depuis 1906 de nombreux auteurs commencent à chercher une autre origine du lupus érythémateux et supposent qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

Doutrelepoint pense que le lupus érythémateux est une inflammation chronique de la peau, de nature particulière, qui aboutit à la cicatrice et qu'il n'a rien à faire avec la tuberculose. Les cas qu'il a observés, ont été présentés par des sujets par ailleurs bien portants, chez qui l'examen clinique et les injections de tuberculine n'ont rien décélé de suspect.

Finger ne voit pas dans le lupus érythémateux une toxi-tuberculide. Pour lui toute tuberculide est une vraie tuberculose. Or ni la clinique, ni l'histologie, ne peuvent justifier l'assimilation du lupus érythémateux à une tuberculose.

Juliusberg écrit: « le lupus érythémateux discoïde n'a aucun rapport avec la tuberculose ». C'est pour lui une maladie infectieuse dont nous ne connaissons pas encore l'agent; et il ajoute « sa fréquente symétrie, sa prédilection pour les parties en saillie éveille l'idée d'un virus qui s'arrêterait aux différents sièges de la maladie ».

Alors de nombreux auteurs commencent à supposer

que le lupus érythémateux, n'est pas uniquement d'origine tuberculeuse, et ils ont émis deux autres théories, pour expliquer des cas de lupus érythémateux dans lesquels on ne trouve pas de tuberculose évidente, une théorie syphilitique, et une théorie streptococcique. La théorie syphilitique n'est pas très satisfaisante et si la syphilis intervient, c'est seulement en préparant le terrain, peut-être plus particulièrement sous la forme d'hérédosyphilis.

Mais on ne peut pas faire du lupus érythémateux une manifestation syphilitique. A mesure que le domaine de la syphilis héréditaire est mieux exploré, on découvre chaque jour de nouvelles traces de l'imprégnation trépanémique ancestrale, et le grand nombre de ceux qu'elle touche explique aisément la fréquence de coïncidences.

La théorie streptococcique est surtout défendue par les Ecoles anglaise et américaine dont les représentants, frappés du nombre d'accidents septiques observés par eux sur leurs cas de lupus érythémateux, et en particulier de foyers de streptocoques, surtout gingivo-dentaires, veulent y voir la cause du lupus érythémateux qui deviendrait ainsi une maladie toxique.

Depuis longtemps on a considéré que certaines affections cutanées des nourrissons et des jeunes enfants, prurigos, érythèmes fessiers, dermites érythémato-vésiculeuses de la face étaient parfois en rapport avec l'évolution de la première dentition. On savait aussi que quelques dermatoses, pouvaient être consécutives à des névralgies dentaires, à une gingivite ou à l'extraction d'une

dent. Jacquet en 1900 a mis en relief l'importance de l'épine irritative gingivo-dentaire dans la pathogénie des affections cutanées les plus diverses.

Après une courte description de la théorie tuberculeuse la plus ancienne, ayant conquis l'adhésion de la majorité de dermatologistes surtout en France, et de la théorie syphilitique, nous nous arrêterons plus longuement sur la théorie streptococcique plus récente qui attire de plus en plus l'attention du monde médical.

II

DEFINITION.

Pour définir le lupus érythémateux on peut décrire trois ordres de lésions :

1° Des phénomènes vasculo-conjonctifs, qui sont les plus importants et qui sont indispensables à la constitution de la lésion élémentaire. Ils se traduisent par l'érythème tantôt uniforme, tantôt parcouru de téléangiectasie.

2° Des phénomènes épithéliaux très variables dans leur intensité et qui siègent sur la partie centrale de l'érythème. Ceux-ci se manifestent par une hyperkératose qui peut être tantôt massive, formant une carapace rugueuse, sèche, épaisse, uniforme et très adhérente, tantôt par une ponctuation blanche qui est très serrée et se localise le plus souvent au niveau des orifices glandulaires.

3° Des phénomènes de régression cicatricielle consécutifs. Cette cicatrice peut être unique et centrale, ou disséminée par petits îlots qui se combinent avec les lésions d'érythème et d'hyperkeratose.

Si ces trois ordres de lésions sont combinés ils dessinent la physionomie du lupus érythémateux typique. Ils peuvent aussi être dissociés, l'un ou l'autre peut manquer, sauf l'érythème qui est la lésion fondamentale.

Le lupus érythémateux s'observe dans les deux sexes, aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais il est classique de dire que la femme est plus souvent atteinte que l'homme. Il s'observe surtout entre 30 et 50 ans, mais on peut l'observer aux deux âges extrêmes de la vie. Il est rarement une maladie familiale.

III

FORMES CLINIQUES.

Suivant l'importance relative des lésions dermiques et des lésions épidermiques, on distingue diverses formes cliniques, mais dans la majorité des cas les caractères sont peu accusés ou mixtes, aussi se base-t-on au moins autant sur l'évolution que sur la morphologie pour décrire les variétés suivantes (Darier) :

A. *Lupus érythémateux fixe ou discoïde.*

Il débute par une ou plusieurs taches congestives, peu infiltrées, bientôt couvertes de squame adhérentes, s'agrandissant très lentement en tache d'huile.

L'hyperkératose et l'infiltration sont généralement très marquées. Le lupus érythémateux fixe a une préilection pour la face où il peut occuper les joues, le dos du nez, les tempes, les oreilles et le front. Il peut occuper aussi le cuir chevelu, le cou, plus rarement le dos des mains et il est tout à fait exceptionnel à la plante des pieds. La localisation sur la muqueuse buccale est rare. Elle occupe le plus souvent la face postérieure de la lèvre inférieure où l'on peut voir une nappe rouge

festonnée ou frangée se propageant à partir d'une plaque de lupus du bord libre de la lèvre. Cette variété est représentée par des lésions importantes, profondes, distribuées souvent sans symétrie, à évolution lente, aboutissant à des cicatrices et parfois à des mutilations qui rappellent celles du lupus vulgaire. On peut observer quelquefois des mutilations qui siègent de préférence au niveau du nez et des oreilles qui peuvent être amincies, rigides et plus rarement un peu déchiquetées.

Dans le lupus érythémateux fixe la régression spontanée des lésions est très rare. La maladie une fois installée évolue très lentement vers la cicatrisation.

Variétés du lupus érythémateux fixe.

1° L'herpès crétacé de Devergie.

Cette forme du lupus érythémateux fixe semble être la forme la plus symétrique. Les points d'attaque sont souvent nombreux; ils siègent surtout sur les joues et le nez. D'après M. Pautrier « on ne peut parler d'herpès crétacé que lorsque les lésions ont suffisamment évolué pour prendre l'aspect caractéristique; elles sont alors constituées par une cicatrice centrale blanche, déprimée, indurée, irrégulière; la zone d'envahissement au pourtour est rouge, recouverte d'une couche squameuse d'un blanc gris sale un peu teinté de jaune, très adhérente ».

2° Le lupus érythémato-folliculaire de Besnier.

Cette variété du lupus érythémateux fixe diffère peu de l'herpès crétacé. Mais l'adhérence des squames est

plus faible et la congestion est plus vive et déborde les plaques épithéliales. Les réactions épithéliales sont un peu plus faibles et les réactions vasculaires un peu plus prononcées que dans l'herpès crétacé (Pautrier).

B. Lupus érythémateux migrans ou érythème centrifuge de Bielt.

La tendance à la symétrie à l'envahissement des oreilles et des mains est dans cette forme plus marquée mais les muqueuses ne sont pas atteintes. Les taches rosées initiales grandissent en peu de temps, quelques semaines environ, et ont quelquefois des bords relevés, elles sont un peu déprimées à leur centre.

La maladie évolue par poussées, coupées par de longues périodes d'état stationnaire.

Cette forme du lupus érythémateux est la forme la plus bénigne; elle est très superficielle, symétrique et présente une prédominance des symptômes érythémateux et œdémateux sur les phénomènes épidermiques et d'infiltration dermique.

Il peut complètement guérir sans même laisser une cicatrice mais il récidive le plus souvent.

Le siège de cette variété est caractéristique et occupe les pommettes, les paupières et la face dorsale du nez.

IV

DIFFERENTES CONCEPTIONS ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES.

A. — THÉORIE TUBERCULEUSE

Les partisans de cette théorie apportent de nombreux arguments que nous allons rapidement passer en revue.

Besnier affirme l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux depuis 1881, « et il ne s'étonnait pas de trouver chez ses malades le catharre chronique des sommets du poumon, la tuberculose pulmonaire commençante, l'engorgement des glandes sous-maxillaires ».

De plus en plus on se rallie à l'opinion que le lupus érythémateux se voit principalement chez des sujets tuberculeux ou issus de souche tuberculeuse. On peut dire qu'elle compte aujourd'hui une majorité importante de dermatologistes, pour lesquels la constatation de tuberculose sous toutes les formes, est courante chez les érythémolupiques eux-mêmes, dans leurs antécédents ou dans leur entourage. Bœck trouve 66 p. 100 d'antécédents tuberculeux personnels et 83 p. 100 si l'on fait

intervenir les antécédents héréditaires et ceux des frères et des sœurs; Roth trouve 56 p. 100 d'antécédents personnels et 74 p. 100 si on ajoute l'enquête familiale; dans les mêmes conditions Voirol trouve 43,7 et 52,4 p. 100, Havenith 21 et 42 p. 100, Sequeira 18 et 40 p. 100. Certains auteurs apportent des chiffres et signalent un pourcentage élevé de tuberculose chez les malades atteints de lupus érythémateux. D'après Rona ce chiffre est de 66 p. 100, Roesch indique 88 p. 100 de tuberculose certaine ou probable, sans même faire entrer en compte les familles des lupiques. D'après Ehrmann et F. Falkenstein dans 98 p. 100 de cas de lupus érythémateux chronique la tuberculose est certaine.

Les adénopathies, et principalement les adénopathies cervicales de l'enfance, jouent certainement un rôle important dans l'établissement des statistiques touchant les antécédents des érythémato-lupiques. On peut voir chez les enfants, à la suite d'une infection du visage ou du cuir chevelu, apparaître des poussées ganglionnaires et toutes les adénopathies de l'enfance ne doivent pas être tenues systématiquement pour tuberculeuses.

Mais Hallopeau et Jeanselme avaient trouvé des bacilles de Koch dans certaines adénopathies suppurées accompagnant des poussées de lupus érythémateux.

Jamais un bacille de Koch n'a pu être décelé dans le lupus érythémateux. Arndt et Hidaka ont constaté sur coupes des bâtonnets acido résistants ressemblants à un bacille de Koch. L'inoculation aux animaux est le plus fréquent négative.

Gougerot obtint en 1906 deux résultats positifs en inoculant aux cobayes de gros fragments de lupus érythémateux vérifiés histologiquement.

La clinique fournit un second et meilleur argument sur le rapport du lupus érythémateux et de la tuberculose. On voit le lupus érythémateux s'améliorer et guérir — ou au contraire s'aggraver — en même temps qu'une tuberculose pulmonaire. Des lupus érythémateux, guérissent après l'extirpation d'une adénite tuberculeuse ou l'évacuation du pus; puis reparaissent quand une nouvelle adénite revient (Mestchersky, Muller, Benda, Kren).

Mais il ne manque pas d'objections à opposer aux partisans de la tuberculose.

On a fait un argument, pour l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux, basé sur la présence de lésions tuberculoïdes dans quelques lupus érythémateux. Mais aujourd'hui on admet qu'il devait s'agir du lupus érythématoïde, et qu'au surplus, un aspect tuberculoïde ne prouve pas la nature tuberculeuse d'une lésion.

Aux statistiques qui appuient cette théorie, on en oppose d'autres qui conduisent à des conclusions contraires. Pour Gœckemann « on ne démontre pas la co-existence fréquente de la tuberculose et du lupus érythémateux, en ne faisant entrer dans le calcul que les cas positifs fournis par la littérature médicale, et un pareil calcul est faux parce que, il y manque la contre-partie, constituée par les cas négatifs qui n'ont pas été publiés ».

Gœckemann sur 56 cas de lupus érythémateux trou-

ve 37 % de tuberculose qui porte le plus souvent sur les ganglions lymphatiques seuls, plus rarement elle atteint à la fois les ganglions lymphatiques et d'autres organes.

Weiss et Singer sur 228 malades atteints de lupus érythémateux ne trouvent que 28% de tuberculose.

La réaction de foyer à la tuberculine n'a probablement pas la valeur qu'on lui a attribuée parce que la tuberculine n'est pas seule à provoquer cette réaction dans le lupus érythémateux. Engmann et Mc Garry l'ont obtenue avec des toxines de bacilles d'Eberth, Barber avec la toxine streptococcique.

Les observations de guérisons après traitement par la tuberculine ne sont pas beaucoup plus convaincantes. Gœckmann a vu cette dermatose guérir à la suite d'un érysipèle. Barber dit le guérir souvent avec des vaccins anti streptococciques. Dans ces deux cas, la toxine streptococcique paraît jouer le même rôle que la tuberculine. Ainsi Gœckemann dénie toute valeur aux arguments expérimentaux, et les statistiques l'inclinerait plutôt à croire que tous les lupus érythémateux ne reconnaissent pas la même origine. Pour de nombreux auteurs le lupus érythémateux n'est pas d'origine tuberculeuse.

D'après Pick le lupus érythémateux est une affection sui generis, indépendante de la tuberculose, bien qu'on l'observe souvent chez des tuberculeux. Török n'a trouvé ni dans la clinique ni dans l'histologie de raisons de croire à la nature tuberculeuse du lupus érythémateux fixe. Les sujets qu'il a observés étaient pour la plupart très vigoureux, parmi les plus malingres même, beaucoup étaient indemnes de toute tuberculose.

Ses biopsies, ne lui ont jamais montré de lésions caractéristiques de la tuberculose. Török ne croit pas que le lupus érythémateux est d'origine tuberculeuse. Il peut s'agir d'une infection et l'agent pathogène arrive à la peau par voie sanguine et ceci n'excluerait pas, pour quelques cas la possibilité d'une pénétration directe de l'agent dans la peau au point où se développe l'affection. Si on tient pour démontrer l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux, c'est là, une tuberculose cutanée atypique, qui n'a ni les allures cliniques ni la structure histologique des autres (Civatte). Toutes les tuberculoses cutanées qui jusqu'ici ont fait leurs preuves, ont une marche assez régulièrement progressive et extensive. Dans toutes, on trouve plus ou moins déformée, mais toujours reconnaissable, une lésion histologique élémentaire, faite d'un mélange de cellules géantes, de cellules épithéloïdes et de lymphocytes. Dans tous les cas de tuberculose cutanée, le microscope peut montrer le bacille de Koch.

Dans le lupus érythémateux on n'observe rien de pareil: une marche capricieuse, une structure histologique qui n'a plus rien de tuberculoïde, et jamais un bacille de Koch sur les coupes.

B. — THÉORIE SYPHILITIQUE

La théorie syphilitique du lupus érythémateux a été soutenue en France et en Allemagne par des au-

teurs qui ont été frappés de la fréquence du terrain syphilitique héréditaire et acquis chez les lupiques érythémateux. Ravaut pense que le terrain syphilitique, surtout héréditaire, joue souvent un rôle primordial dans l'apparition du lupus érythémateux, de même que dans celle d'un certain nombre d'autres dermatoses, en rapport avec des troubles de la sensibilisation.

La réaction de Wassermann a été trouvée assez fréquemment positive dans le lupus érythémateux, dans une proportion variant de 8 à 49 p. 100 suivant les auteurs.

La réaction à la luétine a été trouvée positive dans 65-70 p. 100 des cas de lupus érythémateux par Martenstein et Grouzow-Irrgang et ce pourcentage est précisément celui que l'on note dans la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire.

La thérapeutique antisypilitique avec des arsenobenzènes et le bismuth a donné des guérisons et des améliorations remarquables du lupus érythémateux.

Gougerot a obtenu plus d'échecs que de succès dans le traitement du lupus érythémateux par le bismuth. Pour expliquer les succès du traitement antisypilitique dans le lupus érythémateux on peut invoquer des erreurs de diagnostic: certaines syphilis lupiformes imitent parfaitement un lupus érythémateux (Gaucher).

Milian a montré que par hétérothérapie, une médication antisypilitique, pouvait entraîner la disparition d'une lésion non syphilitique. Pessano insiste sur la fréquence de l'aortite chez les malades atteints de lupus érythémateux quand on les examine systématiquement

à l'écran radiologique. Dans 50 p. 100 des cas il note la présence d'une aortite et même dans de nombreux cas une dilatation aortique, ce qui est en faveur du terrain spécifique des lupiques érythémateux. L'examen radiologique du poumon de 54 malades atteints de lupus érythémateux ne permit pas à Pessano de déceler des lésions pulmonaires fibro-caséuse du type tuberculeux. Par contre il nota souvent des opacités diffuses des lobes moyen et inférieur, qui sont en faveur de la syphilis.

On peut objecter à cette théorie syphilitique que la réaction de Wassermann est très fréquemment négative dans le lupus érythémateux. Goldschlag et Bremener ont trouvé la luétino réaction le plus souvent négative. Les résultats favorables obtenus dans le lupus érythémateux avec les arsénicaux et le bismuth sont très discutés.

Le rôle du terrain hérédosyphilitique dans le lupus érythémateux a été mis en lumière par Hudello et Rabut. Ces deux auteurs rapportent deux cas d'hérédosyphilitiques chez lesquels le lupus érythémateux disparut complètement avec le néosalvarsan dans un cas avec la quinio-bismuth dans l'autre. Ils pensent que le lupus érythémateux constitue une réaction cutanée qui peut dériver d'infections diverses, parmi lesquelles il faut faire place à la syphilis et surtout à la syphilis héréditaire. Pessano sur 80 malades atteints de lupus érythémateux note dans leurs antécédents l'existence d'une syphilis héréditaire dans 20 p. 100 des cas.

Il est indiscutable que le terrain hérédosyphilitique peut jouer un rôle dans le développement du lu-

pus érythémateux et qu'il existe fréquemment des hybrides syphilitico-tuberculeuses. Mais la syphilis n'est pas la cause majeure du lupus érythémateux.

C. — THÉORIE INFECTIEUSE-STREPTOCOCCIQUE

Il n'est pas chose nouvelle que d'affirmer les rapports existants entre les affections cutanées et les lésions dentaires. Des infections issues des cavités digestives peuvent se propager à la peau voisine des orifices, et il est de pratique courante d'examiner la cavité buccale de tout porteur d'une dermatose labiale ou faciale. Depuis longtemps déjà les médecins, les dermatologistes et les stomatologistes ont signalé les répercussions que peuvent avoir l'un sur l'autre la peau et le système gingivo-dentaire. Jacquet, Darier, Rousseau-Decelle en France, ont sur cette question attiré l'attention, et à l'étranger, Hunter et Rosenow, parmi bien d'autres auteurs, ont, en étudiant les affections focales, cité à titre d'observations rares et isolées des cas où l'interrelation : maladies cutanées et irritations alvéolo-dentaires paraissent certaines. Des foyers d'infection peuvent siéger à tous les étages du tube digestif. A côté des suppurations amygdaliens les foyers septiques gingivo-dentaires sont pour beaucoup d'auteurs, à l'origine de certaines dermatoses. Cette opinion est basée sur ce fait que des affections cutanées coexistent avec les lésions infectieuses gingivo-dentaires dont la disparition est suivie de l'amélioration ou de cicatrisation de la peau. Les modalités de ces affections cutanées d'origine bucco-den-

taire sont très diverses: pelade, herpès, zona, impetigo, eczéma, lupus érythémateux, etc...

Les lésions dentaires sont extrêmement variées et elles sont parfois aiguës, mais le plus souvent elles sont chroniques. La septicité bucco-dentaire est d'ordinaire provoquée par la pyorrhée et ses clapiers in'erradiculogingivaux, ou par les affections periapicales chroniques (conséquence de la gangrène de la pulpe dentaire) sous l'influence desquelles se développe le granulome entourant l'apex de la racine comprise dans une cavité osseuse que la radiographie décèle en montrant une zone claire. Dans la flore polymorphe des foyers septiques dentaires les strepto-entérocoques non hemolitiques paraissent avoir une importance prépondérante (Grandclaude et De Lesbre). Ils ont une virulence faible mais manifeste, ils donnent des formes filtrantes, possèdent un pouvoir toxigène et exercent, dans certains cas une action antigénique.

Moutier, Vincent et Pretet pensent que les foyers gingivaux, sont des métastases secondaires d'une primo infection d'origine interne, le microbe issu d'une inflammation profonde, étant éliminé par la gencive au même titre que le mercure, le plomb et le bismuth.

On est tenté de faire entrer dans le cadre du Biotropisme pro microbien de Milian, auquel le phénomène de Schwarzman donne une explication les cas de pyodermite rebelle (Flandin) ou de lupus (Dechaume, Vrasse, Delibéros) améliorés ou guéris après avulsion dentaire ou traitement des gencives. V. Kémeri a observé un cas dans lequel l'ablation d'un foyer pyogène est sui-

vie d'une amélioration des lésions tuberculeuses et toute irritation de ce foyer provoque une inflammation de la tuberculose concomitante. Pour expliquer le rapport de lésions gingivo-dentaires et de la peau on peut actuellement accepter plusieurs théories pathogéniques.

La théorie réflexe est exposée par Rousseau-Decelle de la façon suivante: « La voie réflexe est simple: au maxillaire supérieur par transmission des irritations du trijumeau à l'ophtalmique et à l'une de ses branches terminales. Au maxillaire inférieur par propagation par le nerf mentonnier, ses ramifications et ses anastomoses. L'irritation se répercute jusqu'aux téguments par voie centrale. Et le trijumeau par ses connexions avec le sympathique, possédant à l'infini des voies de répercussions, devient alors un des nerfs qui se prête le mieux aux réflexes sensitivo-végétatifs.

« Qu'une irritation brutale se produise, nous aurons des troubles douloureux, sécrétoires, vaso-moteurs, si souvent observés au cours d'une pulpite par exemple. Qu'elle soit moins violente, mais plus continue, ce seront de l'hypéresthésie, de l'érythrose, de la dépillation diffuse, de l'herpès. Qu'elle agisse à bas bruit, nous assisterons au développement de troubles chroniques ou à répétition ».

Il est bien entendu qu'il existe un terrain, un facteur constitutionnel variable chez chaque individu et que la réaction cutanée ne se produit souvent qu'à la suite de la conjonction des irritations organiques les plus diverses: intestinales, ovariennes, hépatiques, etc... les lésions

dentaires n'agissant que comme « une goutte d'eau qui fait déborder le vase ». Jacquet a bien montré que des excitations, impuissantes isolément, deviennent efficaces quand elles s'additionnent, car elles ont, malgré leur inefficacité apparente, augmenté l'excitabilité de l'organisme.

Mais cette théorie réflexe, surtout dans les cas d'irritation chronique n'est pas suffisante. Et Mercier ajoute: « nul ne peut nier l'importance du système neuro-végétatif, c'est l'évidence même, mais nous croyons que bien souvent on a pris l'effet pour la cause, car si en définitive le système neuro-végétatif joue le rôle de résonnateur, il faut bien admettre que la note est donnée par l'équilibre humoral ».

Rouslacroix expose une théorie pathogénique des infections générales compliquant les foyers infectieux périapicaux. Cette théorie relève de quatre faits expérimentaux :

1. *Phénomène de Koch;*

2. *Phénomène de l'allergie;*

3. *Expérience de Sanarelli*, prouvant que chez un animal en état d'infection latente, une réinfection même minime avec le germe pathogène ou la pénétration dans l'économie de ses toxines réveille les germes latents, augmente leur virulence et suscite des symptômes morbides.

4. *Le phénomène de Schwarzman*, dont voici la description: Si on fait une injection au lapin, dans

les veines ou sous la peau, d'une dose très faible de vibrions cholériques: aucune manifestation.

Deux ou trois jours après, on fait une nouvelle injection non plus des vibrions cholériques mais de microbes intestinaux: *B. coli*, *B. proteus*, on observe très rapidement au point d'inoculation cutanée, un ulcère nécrotique accompagné d'une réaction cutanée violente, parfois mortelle. Chose caractéristique et capitale: l'ulcère cutané et le liquide intestinal renferment des vibrions cholériques vivants. De ces faits, Roussac dégage des conclusions suivantes: « Les réactions secondes ne présentent pas un caractère strictement spécifique; elles peuvent être provoquées par un germe (ou ses toxines) différent de celui qui a été injecté en premier lieu. Mais toujours ces accidents morbides qui se déclarent sont dus aux germes de l'infection première. Donc, chez un animal ou chez l'homme en état d'infection latente ou inapparente, certaines réinfections même légères, dues à des microbes banaux, réveillent la virulence des agents microbiens de ladite infection latente, le font sortir de leur foyer, et leur redonnent le pouvoir pathogène. Suivant l'expression de M. Nicolle ces germes réactivés sont des microbes de sortie.

« Et nous comprenons maintenant comment, sous l'influence des nombreuses influences morbides des contaminations inévitables auxquelles nous expose la vie journalière, le strepto-enterocoque sortira du foyer granulomateux dentaire pour envahir le sang, se localiser sur les articulations ou infecter un organe, cœur, poumon, reins, cerveau.... ».

Certains auteurs pensent que les décharges septiques des foyers infectieux, buccaux en l'occurrence sont susceptibles de déterminer une rupture de l'équilibre humoral, état anaphylactique qui se révèle brusquement sous une forme quelconque. D'après Ravaut, chez des sujets porteurs d'un foyer d'infection ou d'une cause d'intoxication chronique, la sensibilisation se fait lentement, insidieusement, reste latente jusqu'au jour où un incident banal la révèle brusquement sous forme d'une manifestation seconde. Ces états de sensibilisation présentent des degrés d'intensité variable. La cause provocatrice peut chez un sujet normal, ou peu sensibilisé, ne déterminer aucun incident, ou une légère réaction passagère; chez un sujet fortement sensibilisé, elle est déchainante et devient tout à coup le point de départ de troubles divers plus ou moins durables et récidivants selon les phases de l'état de sensibilisation.

Et Ravaut ajoute : « Si dans le domaine de la pathologie cutanée, ces constatations paraissent plus fréquentes, c'est que les phénomènes se passent sous nos yeux, mais il est certain qu'en pathologie générale des faits de même ordre peuvent être fréquemment observés ».

La théorie de l'infection focale soutenue par les auteurs anglo-saxons et surtout par Barber est la suivante: du foyer septique profond s'échappent des éléments figurés, formes filtrantes, toxines qui diffusent à travers l'organisme et à distance, sur la peau, créent des colonies microbiennes, déclenchent des réactions et comme l'a montré Schwarzman, provoquent le réveil des

centres infectieux de nature différente, dont les microbes s'extériorisent.

Sur nos muqueuses vivent de nombreux streptocoques, d'espèces variées. Quelques espèces appartenant au type I revis sont de simples saprophytes. D'autres, du type hémolitique et viridans, peuvent devenir pathogènes. Dans certains cas le porteur de ce germe se sensibilise à l'un d'eux. La sensibilisation est élective, et n'existe que pour un streptocoque bien déterminé, qu'aucun caractère cultural, et qu'aucune réaction particulière sur les animaux de laboratoire ne nous fera distinguer des autres streptocoques du même type. Seule une réaction de foyer ou une réaction générale provoquées par un vaccin préparé avec ce streptocoque, et la présence l'agglutinines et de précipitines dans le sang, pourront déceler l'action désormais pathogène de ce microbe. Sur un sujet sensibilisé, la première attaque part d'ordinaire d'un foyer très limité: une dent (abcès apical), les gencives (pyorrhée ancienne), le nasopharynx ou une amygdale. L'intestin et des ganglions lymphatiques, envahis d'ordinaire consécutivement peuvent devenir à leur tour, des foyers d'infection et entretenir la maladie, alors même que le foyer primitif aura été désinfecté. Dans ces foyers, primitifs ou secondaires, le sang va puiser des toxines ou des microbes, et ceux-ci iront, par décharges minuscules et répétées, provoquer au loin des réactions inflammatoires et le tégument pourra être ainsi touché. Il le sera par contre-coup par l'intermédiaire d'une lésion nerveuse. D'autre fois, microbes et toxines arrivent directement à la peau, ils y provo-

quent alors de l'urticaire, des érythèmes diverses, et très souvent *le lupus érythémateux*.

Les auteurs anglo-saxons et surtout Barber invoquent un certain nombre de preuves à l'appui de cette hypothèse sur l'étiologie du lupus érythémateux. Ils rapportent de nombreuses observations de guérisons du lupus érythémateux après destruction du foyer septique. Nous allons passer en revue toutes ces preuves et reproduire en partie, un certain nombre d'observations.

Pour Barber le lupus érythémateux n'est qu'une streptococcide, qui doit prendre place à côté de l'érythème polymorphe, du purpura qui reconnaissent une origine commune. Les relations entre le lupus érythémateux et l'érythème polymorphe sont très étroites. Or l'érythème polymorphe qui est quelquefois une toxituberculide, est bien plus souvent causé par le streptocoque. Barber avec Eyre, Knott ont montré dans une série d'érythèmes polymorphes récidivants que le sang contenait des agglutinines pour le streptocoque long isolé d'un foyer primitif. Ils ont provoqué, par des injections de vaccin préparé avec ce streptocoque, de nouvelles poussées, véritables réactions du foyer, et en continuant le traitement ils ont empêché de nouvelles rechutes. Si donc, on considère le lupus érythémateux comme une forme chronique d'érythème polymorphe, on peut avec vraisemblance lui supposer à priori la même origine streptococcique.

Examinant les malades Barber trouve le plus fréquemment le foyer septique au niveau des amygdales ou des dents. Une série d'auteurs anglo-américains publient

des guérisons de lupus érythémateux après amygdaléctomie ou après ablation du foyer septique gingivo-dentaire.

La bactériologie et la thérapeutique nous fournissent un meilleur argument à l'appui de cette hypothèse. Les hémocultures ont décelé du streptocoque dans un certain nombre de cas, parfois ce n'est qu'après la mort que les hémocultures décelèrent du streptocoque. Barber sur 55 malades en faisant l'intradermo au streptocoque hemolilique obtient 70 p. 100 des cas positifs contre 48 p. 100 d'intradermo positives à la tuberculine. L'auto-vaccin streptococcique détermine fréquemment une forte réaction locale et générale. La réaction focale est rare. Dans un cas de Barber, le vaccin fournit par le streptocoque long isolé des feces a provoqué une réaction focale sur le lupus érythémateux du nez, une poussée de lupus sur la nuque et les doigts, une forte réaction fébrile et finalement la guérison. Dans un autre cas accompagné de lésions articulaires, on put isoler, de ses dernières, trois espèces de streptocoques longs. Une seule était agglutinée par le sérum du malade. Le vaccin préparé avec cette espèce seule provoqua une réaction focale du lupus érythémateux, une réaction sur les lésions articulaires et une réaction générale.

Throne a trouvé 24 fois le foyer infectieux sur 26 malades, il pratique 13 fois les cultures et un auto-vaccin et il n'en obtint aucun résultat pas plus que de l'ablation du foyer septique. Mac Cormac obtint quelques bons résultats avec des auto-vaccins préparés à base de streptocoque et de coli de la flore intestinale.

Les mêmes auto-vaccins ont été employés dans un but thérapeutique, soit seuls, soit plutôt combinés à l'ablation du foyer septique. Ils ont donné des résultats variables, des améliorations ou même des guérisons. On emploie tantôt l'auto-vaccin, tantôt le vaccin antistreptococcique courant. Ces auteurs citent un autre argument: le lupus érythémateux est rare avant 25 ans. Les tuberculides sont au contraire des dermatoses de l'enfance et de l'adolescence.

Au cours des autopsies des lupiques-érythémateux dans nombre de cas la tuberculose ne peut être décelée, par contre les malades seraient parfois morts avec des phénomènes septicémiques. Low et Ruthendorf citent deux cas mortels du lupus érythémateux avec autopsie: Dans le premier cas il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qui meurt au cours de sa quatrième poussée de lupus érythémateux aigu. L'autopsie révèle une angine diphthérique passée inaperçue. Au niveau des viscères on ne trouve aucune lésion tuberculeuse récente mais uniquement de nombreux ganglions lymphatiques hypertrophiés et sclérosés. Par contre on constate une endocardite aiguë avec péricardite, pleurésie, etc... Des fragments de lésions cutanées furent inoculés au singe qui ne présenta aucune lésion tuberculeuse. Par contre les cultures du sang prélevées dans le cœur au cours de l'autopsie ont montré la présence du streptococcus salivarius formant des chainettes d'une longueur exceptionnelle. Il est probable que la mort dans ce cas a été déterminée par la diphthérie terminale, mais le point intéressant est la présence du streptococque dans le sang.

Dans un autre cas il s'agit d'une femme de 56 ans atteinte de lupus érythémateux. L'autopsie révèle diverses lésions viscérales et l'absence totale de lésions tuberculeuses. Des examens histologiques ont été pratiqués sur tous les organes et toutes les glandes et n'ont donné que des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose. Par contre, cette malade avait présenté peu de temps avant sa mort des infections dentaires multiples avec pyorrhée et de la bronchite chronique. Ses crachats et sa salive contenaient du streptocoque et du bacille de Friedländer. Elle fut très améliorée au point de vue du lupus à la suite d'injections de vaccin antistreptococcique. En 1919 dans le *The British Journal of Dermatology*, Earber cite deux cas de lupus érythémateux dans lesquels l'origine streptococcique est certaine. Dans une première observation la présence du streptocoque (*streptococcus longus*) fut constatée dans l'intestin d'une malade atteinte de lupus érythémateux. Au cours d'une pyrexie grave, considérée comme septicémie streptococcique, les lésions lupiques se congestionnent, s'infiltrant considérablement pour disparaître presque totalement dès que la fièvre a cessé.

Dans une seconde observation, il s'agit d'une jeune fille âgée de 25 ans, présentant un lupus érythémateux de la joue. L'examen de ses amygdales hypertrophiées et infectées montre la présence de streptocoques. On pratique l'ablation des amygdales et des injections de vaccin antistreptococcique. Chaque injection fut suivie d'une réaction locale violente de courte durée puis d'une amélioration manifeste. Après la série complète d'in-

jections de vaccins le lupus érythémateux fut définitivement guéri.

Barber dans *Lupus Erythēmatosus with Rheumatoïd Arthritis*, cite un de quatre cas du lupus érythémateux associé au rhumatisme articulaire. La malade est intéressante au point de vue clinique par les faits suivants: elle a une névrite optique rétro bulbaire, que les ophtalmologistes attribuent en général à une infection des dents. Le lupus érythémateux a commencé sur le nez et les joues et après il est apparu sur les mains. En même temps une arthrite s'est développée sur les articulations métacarpo-phalangiens des mains, sur les genoux, épaules, coudes et aussi sur l'articulation temporo-maxillaire. La malade avait quelques dents mobiles qui étaient septiques. Elle n'avait pas d'abcès des racines des dents, mais on a trouvé du pus dans quelques bourses des gencives où on a pu isoler un streptocoque. Cette malade n'avait pas de signes de tuberculose. L'hémoculture était négative.

Barber cite un autre cas dans lequel la simple extraction des dents infectées a amené la guérison du lupus érythémateux. Voici l'histoire de cette malade: Cette femme avait une infection aiguë de la bouche. Une simple extraction des dents, d'ailleurs bien supportée par la malade, a donné une remarquable amélioration du lupus érythémateux. Cette malade présentait une irritation pendant 24 heures après l'intervention, mais dans les jours qui ont suivi l'inflammation a regressé. Chez cette malade on a trouvé une infection streptococcique des gencives, et dans les matières féca-

les on a décelé des chainettes de streptocoques. Après l'extraction des dents l'état de la malade s'est amélioré progressivement, et elle a quitté l'hôpital.

Dans un autre cas de lupus érythémateux le même auteur présente un malade dont les dents ont été enlevées et qui porte une prothèse dentaire. Ce malade n'a pas des lésions au niveau des gencives mais l'examen des celles démontre l'existence des colonies de streptocoques.

Gray dans le *Livre d'or du Professeur Samberger* cite une observation sur le lupus érythémateux avec la présence des streptocoques dans le sang. Voici le résumé de cette observation. Il s'agit d'un cas de lupus érythémateux de grande étendue qui dure depuis 8 ans. La malade a traversé quatre périodes aiguës de 3-4 jours, pendant lesquelles les lésions sur la face, et le cuir chevelu ont pris un caractère d'érysipèle. Ces poussées accompagnées d'une élévation de la température, accélération du pouls et de la respiration avec les symptômes de toxémie étaient comparables à une érysipèle typique. Dans la première période aiguë on a constaté la présence du streptocoque hemolitique dans le sang. La troisième période aiguë a été accompagnée d'une suppuration de ganglions cervicales et de la parotide et le streptocoque hemolitique a été trouvé dans le pus. Depuis ces attaques aiguës la malade se porte bien pendant neuf ans, et les lésions du lupus érythémateux ont presque complètement disparu à la suite des injections de sels d'or. Pour démontrer que le cas de lupus érythémateux décrit est d'origine streptococcique Gray

rapporte les arguments suivants. Le début de la maladie date du moment où la malade a souffert d'une infection du pied, causée par l'excision d'un cor. Les streptocoques hemolitiques ont été isolés du sang pendant une période aiguë de la maladie. Les streptocoques ont été isolés du pus retiré des ganglions pendant une autre période aiguë de la maladie. Une réaction focale très nette s'est produite après l'injection d'un vaccin préparé avec le streptocoque hémolitique trouvé sur la muqueuse nasale de la malade.

On peut alors admettre que la période aiguë a été provoquée par le streptocoque; le caractère de la lésion, l'existence d'une fièvre à type spécial, l'accélération du pouls, la toxémie aiguë, la ressemblance à une attaque d'érysipèle, l'existence du streptocoque dans le sang et dans le pus retiré des ganglions justifient cette hypothèse.

D'après Gray le lupus érythémateux serait une entité morbide vraie, une maladie infectieuse spécifique. Les preuves ne sont pas suffisantes pour affirmer que l'agent pathogène est le bacille de Koch, mais Gray est certain que la tuberculose accompagne souvent le lupus érythémateux, soit que le lupus érythémateux prédispose à la tuberculose ou que les tuberculeux aient une prédisposition spéciale pour le lupus érythémateux. L'infection par le streptocoque est fréquente surtout à une période terminale de lupus érythémateux aiguë, mais aussi au cours des formes chroniques.

OBSERVATIONS

Observation inédite du Dr. Délibéros.

Il s'agit d'une femme dont la maladie remonte à 1930. Elle a commencé par un développement lent et progressif d'une tache dans le sillon naso-labial gauche.

Un médecin consulté à ce moment pose le diagnostic d'eczéma et institue un régime alimentaire et propose une pommade à base d'oxyde jaune.

Ce traitement longtemps suivi ne donne aucun résultat. En mars 1931 on constate l'apparition sur le cuir chevelu d'une plaque ovale, blanchâtre à périphérie tuméfiée et recouverte de fines squames.

Le médecin à nouveau consulté confirme son premier diagnostic, conseille une pâte à l'ichtyol et resorcine, et pour le cuir chevelu de l'huile de cade désodorisée.

En même temps un traitement par les sels de bismuth est institué.

Ces divers traitements ne sont suivis d'aucun résultat.

tat. La malade s'impatiente, abandonne son régime et reste jusqu'en 1935 sans traitement.

Spontanément la plaque signalée au cuir chevelu s'atténue, cependant que se développent d'autres plaques, ayant le même caractère que les précédentes, dans le sillon noso-labial droit. C'est à ce moment que la malade consulte le Dr. Darier, qui pose le diagnostic de *lupus érythémateux*. Les lésions siègent sur la lèvre supérieure, la face dorsale du nez et sur le cuir chevelu.

Au cours de son examen il constate que la cavité buccale est en très mauvais état et insiste auprès de la malade pour qu'un traitement soit entrepris.

Un examen radiographique complet montre que la plupart des dents sont le siège d'un processus pyorrhéique important avec grosse décalcification des procès alvéolaires.

L'extraction de nombreuses dents tant au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur est pratiquée. On pratique aussi une résection gingivale et des applications d'acide trichloracétique à diverses reprises sur les dents jugées dignes d'être conservées. En même temps on commence un traitement par les sels de Bismuth.

En mars 1937, il n'existe plus aucune trace de suppuration gingivale et deux appareils de prothèse amovibles sont construits.

En avril on note une très notable amélioration des lésions cutanées. Le processus d'extension est arrêté, les plaques lupiques sont moins rouges.

En juin 1937, on constate une guérison complète du lupus érythémateux.

La malade est revue *en février 1938* et elle n'a pas de rechutes.

Observation II.

La malade T..., âgée de 47 ans est atteinte d'un lupus érythémateux qui siège sur la face dorsale du nez. La maladie date de deux mois. L'état général de la malade est bon, elle n'a aucun symptôme de tuberculose. Mais sa cavité buccale est dans un très mauvais état et l'examen des dents montre les lésions suivantes:

G 7. — Rien, sauf très légère lyse alvéolaire.

G 6. — Absente.

G 5. — Etat de racine. Granulome.

G 4. — Absente, dent. en extension.

G 3. — Couronne. Canal non traité réaction apicale.

G 2. — Racine infectée.

G 1. — Vivante. Deux caries seconds degrés.

Fistule en regard G 5/G 6.

Fistule en regard G 3/G 2.

D 1. — Vivante. Deux caries second degré.

D 2. — Mortifiée. Hypercementose.

D 3. — Flou apical. Canal non traité. Pilier ant. du bridge.

D 4, D 5. — Pièce intermédiaire du bridge.

D 6. — Flou apical. Pilier postérieur du bridge.

D 7, D 8. — Dents mortifiées. Réactions apicales.

d 8. — Second degré triturant.

d 7. — Absente.

d 6. — Gangrène pulpaire.

d 5, d 4. — Absentes.

d 3, d 2, d 1, g 1, g 2, g 3, g 4, g 5. — Normales. Légère gingivite tartrique.

g 6. — Gangrène pulpaire.

g 7, g 8. — Absentes.

Observation III.

Le malade D..., âgé de 41 ans est atteint d'un lupus érythémateux, qui siège au niveau du sillon naso-genien droit. Cette lésion date de 10 ans.

Antécédents:

Pneumonie en 1918, Pleurésie en 1930.

En 1937 le malade a été traité pour pyorrhée.

Le BW du sang est négatif.

A l'examen on ne trouve pas de tuberculose évidente. Un examen de la bouche montre les lésions suivantes: une pyorrhée alvéolaire; des lésions généralisées étendue de la totalité de la denture; une pulpite sur une dent molaire inférieure gauche. Les gencives articulent en bout à bout, et ce fait précipite l'évolution de leurs lésions.

INFLUENCE DE L'ÉTAT GINGIVO-DENTAIRE SUR LE TRAITEMENT DU LUPUS ERYTHEMATEUX.

En présence d'une affection aussi tenace et récidivante que le lupus érythémateux, dont la cause est plus générale que locale, un grand nombre de médications externes et internes ont été mises en œuvre avec des succès variés, dépendant de la forme des lésions, de leur intensité, de leur ancienneté et de l'état général du sujet.

Les sels de bismuth se classent, avec l'or, en tête des deux meilleurs médicaments internes contre le lupus érythémateux.

1. — SELS DE BISMUTH.

Les sels de bismuth introduits dans l'organisme s'éliminent par le rein, le foie et les glandes salivaires. L'élimination du bismuth par les glandes salivaires est un facteur essentiel dans la pathogénie de la stomatite bismuthique. Le bismuth, admirablement toléré en général peut cependant, dans la plupart des cas où le

traitement est régulièrement suivi et où la quantité de bismuth injectée est suffisante produire du côté de la muqueuse buccale une véritable imprégnation. Cette imprégnation, peut se compliquer de phénomènes inflammatoires et on peut voir se réaliser une stomatite bismuthique. L'état antérieur de la bouche et des dents intervient dans la genèse des lésions. On voit fréquemment débiter les lésions au voisinage d'un chicot, d'une dent cariée, et elles sont toujours plus marquées en regard des dents malades. Les lésions buccales peuvent quelquefois être légères et se réduire à une gingivite minime. Ce fait explique les cas de stomatite survenant en l'absence de lésions antérieures appréciables et chez certains malades présentant une bonne dentition apparente. La stomatite bismuthique est due à l'infection surtout fuso spirillaire, provoquée par le médicament. Cette infection fuso-spirillaire est sous la dépendance des lésions gingivales ou buccales antérieures. Il ne faut pas commencer de traitement bismuthique sans faire un nettoyage soigné des dents et de la bouche. Chicots cariés, tartre dentaire, gingivites, pyorrhée alvéolaire, sont des foyers d'infection permanent et des points d'appels pour la stomatite. Il faut en débarrasser le malade avant de commencer le traitement par les sels de bismuth. Pendant la durée du traitement il faut maintenir la propreté buccale par un brossage énergique des dents et des gencives avec de l'eau légèrement antiseptique.

Une fois la stomatite bismuthique apparue il faut désinfecter la cavité buccale par des lavages à l'eau bo-

riquée, à la liqueur de Labarraque, eau oxygénée ou chlorate de potasse.

2. — SELS D'OR.

Dès le début du traitement du lupus érythémateux par les sels d'or, on a signalé l'existence de lésions de la muqueuse buccale, se traduisant par un enduit blanchâtre de la face interne des joues, de la langue, du voile du palais et plus rarement des lèvres. La stomatite aurique est moins fréquente que la stomatite bismuthique. Elle n'est pas le résultat d'une inflammation fuso-spirillaire. Dans un grand nombre de cas cet accident est isolé. Dans d'autres il s'accompagne des éruptions ou des érythrodermies. En général la stomatite survient au milieu d'une cure par les sels d'or alors que l'organisme a déjà emmagasiné une certaine quantité du médicament. Mais il peut être précoce: il suffit parfois d'une seule injection de 0,05 pour le déclancher. Il peut être tardif et apparaître deux ou trois semaines après la fin du traitement. D'après Milian les stomatites auriques sont la plupart du temps des lichens plans biotropiques. Cet enduit blanchâtre n'est pas uniforme, mais présente un aspect reticulé comme le lichen plan buccal, et on peut supposer que cette stomatite est simplement un lichen plan déclanché par l'or.

D'après Nicolas il y a plusieurs types de stomatites déclanchées par la thérapeutique aurique, des stomatites tuberculoïdes, des stomatites ulcéreuses, diffuses et érosives.

CONCLUSIONS.

1. — L'étiologie du lupus érythémateux est actuellement très discutée. La tuberculose joue certainement un rôle dans l'étiologie de cette maladie, mais la théorie tuberculeuse ne suffit pas pour expliquer les cas de lupus érythémateux dans lesquels on ne trouve pas de tuberculose évidente.

2. — Le terrain syphilitique, surtout héréditaire intervient souvent dans l'apparition du lupus érythémateux, mais la syphilis n'est pas la cause majeure de cette maladie.

3. — La théorie streptococcique n'apporte pas encore d'arguments très convaincants. Le foyer septique à streptocoques joue certainement un rôle dans l'étiologie du lupus érythémateux, mais le streptocoque est un microbe saprophyte banal, et le vrai foyer d'infection ne se rencontre pas toujours.

Cette théorie échappe à la preuve directe que pourrait fournir l'existence du streptocoque dans le tissu lupique, puisqu'il s'agit seulement ici de toxines émancées d'un foyer lointain. La preuve que fournirait la

reproduction expérimentale du lupus érythémateux au moyen de cette toxine manque encore.

Cette théorie s'appuie sur les preuves indirectes : la coexistence du lupus érythémateux avec des foyers streptococciques gingivo-dentaires ; la réaction focale à l'injection de toxine, amélioration et même guérison complète du lupus érythémateux par l'ablation du foyer septique et par des injections répétées de vaccin anti-streptococcique.

Vu : *Le Doyen*

TIFFENEAU

Vu : *Le Président de la thèse*

GOUGEROT

Vu et permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE.

DARIER. — Précis de dermatologie.

PAUTRIER. — Lupus érythémateux. Nouvelle pratique derm. Tome III.

DESAUX et ANTOINE. — Relations et réciprocity d'actions pathologiques existantes entre la peau et le tube digestif de l'adulte.

BARBER. — A case of lup. eryt. associated with streptococcal infection of the tonsils. *The British Journal of Dermatology*, octobre 1919.

LOW, LOYEN, RHUTENDORF. — A fatal case of lupus eryth. with autopsy. *British Journ. of Derm.* 1920.

GOUGEROT et BURNIER. — Révision de la stomatite na-crée aurique. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1931.

MILIAN. — Stomatite bismuthique. *Nouvelle pratique Dermatologique*, tome IV.

GRAY. — A case of chronic lupus érythematosus with acute exacerbation in which streptococci were cultivated from the circulating blood. *Libre d'or du prof. Samberger*. Prague 1931.

BARBER. — Case of lup. eryth. treated with Autogen. Strept. vaccine prepared from enucleated Tonsils. *Proc. of the Royal Society of Med.* 1920.

GRANDCLAUDE et LESBRE. — Infection focale et ses retentissements organiques. *Presse médicale*, sept. 1931.

FLANDIN et SASSIER. — Affections cutanées et système dentaire. *Presse médicale*, févr. 1933.

GOUGEROT et BURNIER. — Etiologie du lupus érythémateux. *Rapports du V^e Congrès des dermat. de langue française*. Lyon 1934.

CIVATTE. — Les opinions d'aujourd'hui sur la nature du lupus érythémateux. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1906.

GRANDCLAUDE et LESBRE. — Infection strepto-enterococcique des dents et leurs métastases. *Presse médicale* septembre 1926.

PETGES. — Traitement du lupus érythémateux. *Rapport du V^e Congrès des Dermatologues de langue française*, Lyon 1934.

CIVATTE. — Les recherches sur l'étiologie du lupus érythémateux depuis 20 ans. *Annales de Derm. et de Syphil.* 1926.

BARBER. — *Royal Soc of Med.* 1915.

— Focal sepsis et skin disc. *Proc. Royal Soc. Med.*
1924.

DELIBÉROS. — Le rôle des affections gingivo-dentaires
en pathologie cutanée. *Th. de Paris* 1937.

SANARELLI. — Les entéropathies microbiennes 1926.

